UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1956 N° 252

LA NEUROLYSE ELECTIVE DANS L'HÉMISPASME FACIAL PÉRIPHÉRIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 14 Décembre 1956

par

Michel VINET

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et de la France d'Outre-Mer,
Diplômé de Médecine Tropicale,

Né le 28 Juin 1930, à Etaules (Charente-Maritime).

Examinateurs de la Thèse	MM. DELMASMARSALET, Professeur	Président
	SARIC, Professeur	Juges
	BERGOUIGNAN, Agrégé	
	RIVIÈRE J., Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE R. LAPLANTE
35-37, Rue Borda

1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547309_0042

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1956 N° 252

LA NEUROLYSE ELECTIVE DANS L'HÉMISPASME FACIAL PÉRIPHÉRIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 14 Décembre 1956

par

Michel VINET

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et de la France d'Outre-Mer,
Diplômé de Médecine Tropicale,

Né le 28 Juin 1930, à Etaules (Charente-Maritime).

Examinateurs de la Thèse	MM. DELMASMARSALET, Professeur	Président
	SARIC, Professeur	
	BERGOUIGNAN, Agrégé	Juges
	RIVIÈRE J., Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE R. LAPLANTE
35-37, Rue Borda

1956

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, G. PORTMANN.

DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR :** M. TAYEAU.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX, MAURIAC.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DE GRAILLY.
	BROUSTET.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
	MASSE.
Clinique d'accouchements	RIVIERE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anat. path. et microscopie clin.	LEGER.
Anatomie	DUFOUR.
Anatomie générale et histologie	MAYER.
Hygiène et Cl. de la tuberculose	PIECHAUD.
Méd. légale et méd. du travail.	DERVILLEE.
Electorad. et clin. d'élect. méd.	REBOUL.
Chimie	MESNARD.
Matière médicale	MASQUELIER.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.

	MM.
Pathologie génér. et expériment.	SARIC.
Clinique ophtalmologique	BESSIERE.
Clin. chir. infantile et orthop...	POJYANNE.
Clin. méd. et des mal. infect...	AUBERTIN.
Chimie biologique et médicale.	TAYEAU.
Physique médicale et pharmac.	PIFFAULT.
Médecine et hygiène tropicales et Clin. des maladies exotiques.	MORETTI.
Clin. des mal. cutan. et syph.	JOULIA.
Clin. des mal. des voies urin...	DARGET.
Clin. des mal. nerv. et ment...	DELMAS-MARSALET.
Clin. d'oto-rhino-laryngologie ..	G. PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliq...	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC.
Hydrologie thérap. et Climatol.	DUBARRY.
Carcinologie	LACHAPELE.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique). — PAUTRIZEL (Parasitologie)

Mlle ROUGIER (Physiologie). — M. MOUSTARDIER (Bactériologie). — M. CAZAUX (Pharmacie) 3e section.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

	MM.
Anatomie	RIGAUD.
	CABANIE.
Biochimie médicale	NEUZIL.
Pathologie expérimentale	FAURE.

	MM.
Physique médicale	DUHAMEL.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
	ROMAIN.
Pharmacie (2e Section)	QUILICHINI.

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCE AGREGE :

M. STOLL (Histologie) MARQUEVIELLE (Biologie Médicale)

AGREGES EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN
	LENG-LEVY.
	LAVIGNOLLE.
	MARTIN-DUPONT.
	DAVID-CHAUSSE.
	J. RIVIERE.
Chirurgie générale	LAUMONIER.
	CHAVANNAZ.
	VILLAR.
	TINGAUD.
	DEPAULIS.
	DARMAILLACQ.

	MM
Obstétrique	CHASTRUSSE.
	FAUGERE.
Ophtalmologie	CORCELLE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
	M. PORTMANN.
Dermatologie et syphiligraphie.	LE COULANT.
Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Méd. légale et méd. du travail.	L'EPEE.
Odonto-stomatologie	BENOIT.
Urologie —	LANGE.
Neurologie et psychiatrie	BLANC.
Pneumo-phtisiologie	FREOUR.

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.
Accouchements	CHASTRUSSE.
	FAUGERE.
Puériculture	VERGER.
	PERY.
Législation pharmaceutique	COUSTOU.
Cryptogamie	LAUBIE.
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiol. végét.	TEMPERE.
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE.
Chimie analytique	BABIN.
Pathologie chirurgicale	VILLAR.
	CHAVANNAZ.
	TINGAUD.
	DARMAILLACQ.
	LAPORTE.

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Physiologie	Mme LINQUETTE.
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBEAU.
Phytopharmacie	CORTESI.
Droit médical international	AUBY.
Médecine légale	L'EPEE.
Séméiologie médicale	J. RIVIERE.
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS.
Embryologie	STOLL.
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN.
	LENG-LEVY.
	LAVIGNOLLE.
	DAVID-CHAUSSE.
	RIVIERE.
	MARTIN-DUPONT.

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

In memoriam.
J'essaierai de suivre son exemple.

A MA MERE

Dont je n'oublierai jamais tous les sacrifices.

A MA FEMME

Et à la merveilleuse promesse qu'elle porte en elle.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS DE LA C.B.P.

Les années que nous avons passées ensemble resteront parmi les plus belles de toute ma vie.

A MES AMIS DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

Puissent les liens créés ne jamais se rompre.

A TOUS MES AMIS

A DERBY ET A FURAX

A Monsieur le Médecin Général de 2e classe
P. LAHILONNE

Directeur de l'Ecole du Service de Santé de la Marine
et de la France d'Outre-Mer.
Médecin des Hôpitaux Maritimes,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre 1939-1945,
Officier du Mérite Maritime.

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re classe CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine,
et de la France d'Outre-Mer.
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre 1939-1945.

A NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOS JUGES

Hommages respectueux.

Monsieur le Docteur J. RIVIERE

Agrégé de Médecine générale,
Assistant des Hôpitaux,

Monsieur le Docteur BERGOUIGNAN

Agrégé de Médecine générale,
Médecin des Hôpitaux,
Croix de Guerre,
Chevalier des Palmes Académiques,

Monsieur le Professeur R. SARIC

Professeur de Pathologie générale et expérimentale,
Médecin des Hôpitaux,
Officier des Palmes Académiques,

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses et Mentales,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Officier des Palmes Académiques.

Sensible à l'honneur de publier le fruit de ses travaux, nous le prions de bien vouloir trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre admiration.

INTRODUCTION

La vie est courte, l'art est long, l'occasion fugitive, l'expérience trompeuse, le jugement difficile. (Hippocrate.)

Le traitement de l'hémispasme facial périphérique a posé de tout temps un problème thérapeutique ardu qui reste encore imparfaitement résolu.

Le dernier traitement en date, la neurolyse élective de M. le Professeur Delmas-Marsalet, représente un progrès certain sur les tentatives thérapeutiques précédentes.

Avant d'aborder le but essentiel de ce modeste travail, nous allons passer succinctement en revue la clinique et les divers traitements de l'hémispasme facial périphérique en nous attardant davantage sur les alcoolisations.

Ce qui nous conduira à parler plus longuement de la neurolyse élective dont nous verrons alors les données expérimentales et théoriques avant de parler de la technique proprement dite, de ses résultats et de ses avantages.

Définition.

L'hémispasme facial est une contraction involontaire des muscles peauciers d'une moitié verticale de la face dans le territoire du nerf facial ; contraction variable avec chaque cas, par sa fréquence, par son étendue, par son intensité, allant de l'état tonique à l'état clonique.

Clinique.

Le malade atteint d'hémispasme présente à chaque instant des contractions musculaires qui, parties généralement de l'orbiculaire des paupières, gagnent de proche en proche par bonds successifs et se généralisent à toute l'hémiface. On voit alors la commissure labiale se porter en haut et en arrière et l'œil se fermer. L'accès a duré dix ou vingt secondes, une minute au plus.

Les caractères intrinsèques du spasme méritent un examen plus minutieux :

1° Les contractions consistent en des secousses brusques, brèves, fréquentes, aboutissant à un état spasmodique qui persiste plusieurs secondes. En somme, il s'agit de convulsions toniques précédant une convulsion clonique.

2° Les contractions, au début de l'accès, sont parcellaires ou fasciculaires, limitées à quelques muscles ou portions de muscles.

3° Les contractions sont « déformantes », pour employer le propre terme de Babinski lors de sa première description. On observe en effet une déformation du nez dont la pointe se porte du côté malade et dont le bord antérieur forme une courbure à concavité tournée du même côté. Il apparaît une fossette irrégulière sur le menton du côté malade.

4° Les contractions forment des associations contradictoires. Le peaucier du cou se contracte, tandis que la commissure labiale se porte en haut et en arrière. L'orbiculaire de l'œil se contracte et l'œil se ferme, tandis que la contraction des faisceaux internes du frontal porte le sourcil de bas en haut. Ces synergies étranges, sans signification, opposées aux actes normaux, ont reçu de Babinski le qualificatif judicieux de paradoxales.

5° L'hémispasme facial périphérique échappe généralement à toute influence. La volonté du malade ne peut intervenir contre l'apparition de l'accès, qui survient en

dehors de toutes causes provocatrices. Cependant, la fatigue, l'émotion, les mouvements de la face — surtout la parole — favorisent les contractions fibrillaires ou fasciculaires qui amènent l'accès. Il reste cependant que le spasme est essentiellement spontané, se produisant même pendant le sommeil.

6° L'hémispasme facial périphérique est rarement complet d'emblée. Il débute à l'orbiculaire des paupières par un frémissement de la paupière inférieure qui gagne la paupière supérieure. Enfin une contraction spasmodique provoque une occlusion plus ou moins complète : c'est le blépharospasme. Par la suite, l'hémiface est envahie progressivement dans le territoire du facial et devient le siège de grimaces se produisant par accès séparés par des intervalles parfaitement libres ou occupés par des secousses fibrillaires disséminées.

Formes cliniques.

La forme qui vient d'être décrite, totale-unilatérale, représente la forme type de l'hémispasme facial périphérique, type qui connaît des variantes moins classiques. Ce sont la forme localisée et les formes symétriques.

1. Forme localisée.

C'est le blépharospasme. Le spasme est limité aux paupières d'un seul côté avec tous les caractères déjà décrits : contractions parcellaires, fasciculaires, contracture frémissante, grimace paradoxale, inefficacité des efforts volontaires pour neutraliser l'occlusion de l'œil, persistance du spasme pendant le sommeil. Le blépharospasme représente une atteinte isolée du territoire facial supérieur.

2. Formes symétriques.

a) *Le paraspasme* — le bispasme de Meige — est une extension symétrique de l'hémispasme aux deux côtés de la face, une juxtaposition de deux hémispasmes.

Cas extrêmement rare dont Sicard rapporte le premier exemple à la Société de Neurologie en 1910 et dont voici quelques extraits: « Cette malade présentait depuis deux ans un hémispasme facial périphérique gauche. Constitution dans les trois derniers mois, d'un hémispasme droit. Le spasme débute à droite ou à gauche, touchant parfois une seule hémiface, ou passe rapidement d'un côté à l'autre, ou siège simultanément sur les deux côtés. »

b) *Le parablépharospasme* reproduit symétriquement le blépharospasme vu précédemment. C'est une forme également très exceptionnelle.

N'offrant en lui-même aucune gravité, l'hémispasme facial peut retentir sur l'état général lorsqu'il se reproduit jour et nuit et trouble le sommeil.

De plus, beaucoup de malades — surtout les femmes — très affectés par leurs grimaces involontaires, se condamnent d'eux-mêmes à une vie de reclus, véritablement obsédés par leur spasme. Ce point de vue esthétique du malade est capital. On a rapporté plusieurs fois le cas de femmes envisageant le suicide pour se libérer de leur infirmité.

Est évidente la véritable infirmité constituée par les spasmes bilatéraux. Entraînant l'occlusion fréquente et simultanée des deux yeux, ils interdisent au patient toute activité professionnelle et toute vie sociale.

Plus simplement encore, le blépharospasme unilatéral a les mêmes conséquences s'il affecte un sujet dont l'autre œil ne permet pas une vision normale.

Pour toutes ces raisons l'hémispasme facial périphérique demande un traitement et sa guérison mérite les innombrables essais thérapeutiques effectués depuis cinquante ans.

TRAITEMENT

Multiples furent en effet les tentatives thérapeutiques qui firent appel à toutes les ressources de la médecine dans ses différents domaines. Nombreux aussi furent les échecs et les déceptions après l'engouement du début.

Il nous faut envisager rapidement, d'une part le traitement étiologique, les traitements symptomatiques inefficaces ou peu efficaces d'autre part, avant d'aborder les alcoolisations qui représentent encore pratiquement notre seule ressource valable.

LE TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

C'est bien le traitement logique par excellence, celui qui s'adresse au *primum movens* de l'affection. Mais on se heurte alors au problème capital que pose l'hémispasme facial périphérique.

Les statistiques d'Alajouanine et Thurel, étayées sur de nombreux malades, dénombrent 82,6 % de cas d'hémispasmes faciaux périphériques sans cause connue, dits pour cela essentiels et par définition passibles du traitement symptomatique représenté par l'alcoolisation.

Sans avoir l'intention de soulever ici un problème nosologique et pathogénique, on peut classer les hémispasmes symptomatiques en deux catégories :

1° Hémispasme facial périphérique résultant d'une irritation sur le trajet du nerf facial ;

2° Hémispasme facial périphérique résultant d'une irritation sur le territoire sensitif du nerf trijumeau ; dit encore hémispasme réflexe.

Voyons brièvement ce qu'on peut espérer du traitement étiologique dans ces deux cas.

1. Hémispasme facial périphérique par atteinte directe du VII.

La plupart du temps, le spasme hémifacial est un symptôme provoqué par une lésion grave dépassant souvent toute thérapeutique : tumeurs, lésions vasculaires, etc.

C'est ainsi que l'hémispasme facial périphérique vient témoigner de l'existence d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Alajouanine et Thurel en citent quatre cas ainsi démembrés : une tumeur de l'auditif, deux tumeurs du trijumeau et un méningiome de la région de l'angle.

Les tumeurs bulbo-protubérantielles sont également susceptibles de se compliquer de spasme facial. Des cas sont rapportés d'hémispasme au cours de l'évolution de tubercules de la protubérance (Levi Valensi) et de gliome bulbo-protubérantiel unilatéral (Alajouanine et Thurel).

Un anévrisme de l'artère vertébrale gauche qui compresse le VII près du tronc basilaire et découvert à l'autopsie est rendu responsable de l'hémispasme facial qui affectait le malade de son vivant.

La neurochirurgie fait céder le spasme dans la mesure où reste possible l'ablation de ces tumeurs. Sinon il faudra avoir recours à l'alcoolisation.

Les lésions vasculaires de la calotte bulbo-protubérantielle, quand elles épargnent le noyau du facial, peuvent se compliquer d'hémispasme alterne. Ce spasme semble d'ailleurs dans la plupart des cas évoluer pour son propre compte. Total ou non d'emblée, il régresse ou il persiste en se complétant le cas échéant. Il reste naturellement sans thérapeutique étiologique. L'alcoolisation seule peut l'améliorer.

Alajouanine et Thurel rapportent un cas d'hémispasme facial périphérique symptomatique d'une sclérose en plaques qui céda plusieurs fois à l'alcoolisation, seul traitement possible.

2. **Hémispasme réflexe.**

Toutes causes d'irritation sur le territoire sensitif du trijumeau peuvent déclencher une contraction réflexe qu'il faut interpréter comme une réaction de défense. Ce spasme réflexe à point de départ périphérique n'a pas l'aspect de la contracture frémissante du spasme périphérique autonome. Il conserve à chaque contraction les caractères du mouvement physiologique dont il représente une répétition anormalement fréquente ; il peut être réfréné par la volonté et disparaît pendant le sommeil qui neutralise la cause.

Il est rare d'ailleurs de voir un hémispasme total d'origine réflexe, les contractions restant localisées à l'œil ou à la commissure labiale.

Le blépharospasme a pour cause le plus souvent l'une des affections suivantes : trichiasis, cil dévié, calcul meibomien, corps étranger de l'œil, kératites diverses, iritis, conjonctivites, etc...

Le labiospasme, beaucoup plus rare, peut survenir à l'occasion d'un furoncle de la muqueuse nasale, de gerçures des lèvres, d'érosions de la muqueuse buccale.

Notre but n'est pas ici d'exposer par le détail le traitement de toutes ces causes de spasme réflexe, traitement qui est du ressort du spécialiste. Nous ne retiendrons que les conclusions pratiques.

Dans la mesure où le traitement sera radical, l'hémispasme facial disparaîtra. C'est souvent le fait des causes aiguës ; exemples : conjonctivites aiguës, corps étranger de l'œil.

Dans tous les autres cas, quand la thérapeutique étiologique n'agit pas ou n'agit plus, le spasme persiste ou récidive rapidement. C'est alors que l'alcoolisation reste le seul traitement efficace.

LES TRAITEMENTS PEU OU PAS EFFICACES

Ils sont légion et nous n'avons pas l'intention de les citer tous.

C'est ainsi que le repos et les calmants ont une action nulle ou tellement brève qu'on ne peut même pas parler d'amélioration.

Illusoire aussi le résultat des thérapeutiques physiques. Les massages faciaux manuels ou électriques, l'ionisation transcérébrale calcique ou potassique sont sans effet. L'amélioration obtenue par l'électricité est éphémère.

A titre de curiosité, notons qu'avant Brissaud, Meige et Babinski, les spasmes faciaux, qui étaient considérés comme des tics et qui bénéficiaient des essais de rééducation psychomotrice, ne guérissaient jamais.

La chirurgie mérite une mention plus détaillée. Ici la thérapeutique dépasse son but. La section du VII fait bien céder le spasme mais on affuble le malade d'une paralysie faciale. On supprime une infirmité esthétique pour en créer une autre tout aussi disgracieuse et qui comporte

des inconvénients supplémentaires. Or ce patient qui désirait guérir justement pour des raisons d'esthétique, s'il supporte fort bien sa paralysie au début, a tôt fait de retomber dans le même état morbide. La déformation permanente de son visage, les conséquences oculaires de la lagophtalmie persistante le font rapidement déchanter. Mais il n'est pas au bout de ses peines ! Chose curieuse et qui reste inexpliquée, après un temps plus ou moins longs, la paralysie faciale s'améliore. L'hémiface retrouve un peu de sa mobilité mais sans aller jamais jusqu'à la récupération totale. En même temps que la paralysie régresse on voit réapparaître les mouvements convulsifs avec la même intensité et la même fréquence qu'avant l'intervention. Résultat : l'hémispasme facial se greffe sur un reliquat paralytique. La condition du malade est pire qu'avant, son mal est aggravé. Il faut donc proscrire finalement cette thérapeutique désastreuse.

LES ALCOOLISATIONS

Parmi la floraison de tous ces traitements, le vieux principe de l'alcoolisation du nerf facial a été découvert, abandonné, repris. Le fait qu'on revienne à l'alcoolisation après tous les essais précédemment cités prouve bien que l'idée est bonne en elle-même, dans son principe. Au cours de ces cinquante dernières années, plusieurs techniques se succédèrent, à savoir :

— Alcoolisation profonde au trou stylo-mastoïdien de Schlœsser ;

— Alcoolisation des rameaux terminaux du facial de Sicard ;

— Alcoolisation tronculaire du facial d'Alajouanine et Thurel ;

— Alcoolisation périphérique aux points moteurs (Professeur Delmas-Marsalet).

1. **Alcoolisation profonde au trou stylo-mastoïdien.**

Schlœsser, en avril 1904, faisait une communication enthousiaste sur les résultats obtenus par l'alcoolisation du nerf facial au trou stylo-mastoïdien.

La technique en semble relativement simple : sur le malade couché, on attire le pavillon de l'oreille en avant et en haut. On pique l'aiguille au sommet de l'angle que forment le bord antérieur de l'apophyse mastoïde et le cartilage du conduit auditif. L'aiguille est enfoncée perpendiculairement et très légèrement dirigée en avant à une profondeur de 2 centimètres. On la sent buter contre la résistance osseuse de l'apophyse mastoïde et on dirige alors la pointe un peu en arrière, sur le VII à son émergence du trou stylo-mastoïdien. On pousse alors lentement 1 cm^3 d'alcool à 70° ou 80° additionné de 1 cg de stovaïne.

Le risque opératoire est faible (piqûre de la carotide ou de la jugulaire par anomalie anatomique ou faute technique). Le patient éprouve une vive douleur pendant l'injection, douleur qui persiste, quoique atténuée, pendant quarante-huit heures, et surtout à la mastication. A noter aussi une céphalée de quelques jours.

Quand l'injection est correcte survient une paralysie faciale, instantanément ou quelques minutes après. La nuance est d'importance. Plus cette paralysie est précoce, plus elle est sévère et plus la guérison de l'hémispasme est longue. Pendant quatre ou cinq mois, le malade, affublé de paralysie faciale, n'a plus de spasme. Cette paralysie guérit toujours, même après avoir présenté la réaction de dégénérescence. Et quand elle cesse, l'hémispasme revient, égal à lui-même dans son étendue, son intensité et sa fréquence. La durée moyenne de la guérison est de huit-dix mois ; le maximum connu de seize-dix-sept mois. A l'époque où cette méthode fut vantée, la littérature médicale abondait de cas de guérison de spasme hémi-

facial périphérique. En réalité l'hémispasme récidive et il faut tout recommencer. Or, si la première alcoolisation est justiciable, de grandes réserves s'imposent pour les suivantes. En effet chaque nouvelle injection n'entraîne qu'une rémission plus courte que la précédente et on finit par doubler l'hémispasme d'une paralysie faciale définitive avec un état spasmodique aggravé. Nous retombons dans les graves inconvénients du traitement chirurgical en créant chez le malade un état morbide plus pénible au point de vue moral et esthétique que l'état antérieur. C'est pourquoi cette méthode fut rapidement abandonnée par l'école française.

2. **Alcoolisation des rameaux terminaux du facial.**

Encore une méthode qui connut un véritable succès avant qu'on l'abandonne pour ses inconvénients. Bien des années après, SICARD, son promoteur, en parlait ainsi lors d'une discussion à la Société de Neurologie de Paris en 1923 :

« Jadis, j'ai pratiqué des injections locales sur les branches toutes périphériques du facial, baignant dans l'alcool les extrémités de ce nerf suivant des traits parallèles du rebord apophyso-orbitaire jusqu'à l'angle du maxillaire inférieur.

« J'enfonçai mon aiguille à 1 centimètre de profondeur sans savoir si je déposais l'alcool dans le tissu simplement cellulo-graisseux ou musculaire. Les résultats furent remarquables au début. Mais la durée de sédation (quelques semaines) se fit de plus en plus courte et j'eus ultérieurement la désagréable surprise de voir se creuser dans la zone injectée des méplats consécutifs vraisemblablement à de la sclérose tissulaire par alcoolisation répétée, en même temps que réapparaissaient les frémissements spasmodiques. »

Sicard lui-même abandonnait alors sa propre méthode à la suite de ces constatations.

3. Alcoolisation des branches de division du nerf facial.

En 1911, Sicard et son élève Lataillade mettaient au point une technique d'alcoolisation du facial à sa sortie de la glande parotide quand il se divise en ses deux branches terminales. Lataillade, la même année, dans sa thèse, parle des résultats heureux de cette méthode.

Ces auteurs ne semblent pas avoir été suivis et il faut arriver quelque vingt ans plus tard pour retrouver cette technique avec Alajouanine et Thurel. Ces auteurs disent d'ailleurs que « cette méthode n'est pas nouvelle, mais qu'elle ne semble pas d'un emploi courant ; et pourtant les résultats qu'elle donne dépassent de beaucoup par leur constance et leur durée ceux que l'on espère des autres méthodes thérapeutiques ».

La technique est la suivante : on enfonce l'aiguille à 1 cm au-dessous de l'arcade zygomatique et à 2 cm en avant du conduit autidif externe en direction du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, mais sans jamais le dépasser ; on procède par tâtonnements successifs en pénétrant plus ou moins profondément et en changeant de direction : à chaque fois on injecte quelques gouttes d'alcool et on explore ensuite la mobilité faciale : la parésie de l'orbiculaire des paupières et des releveurs de la lèvre supérieure indique que les branches du faciale sont atteintes. Les rameaux frontaux sont rarement touchés par l'alcoolisation ainsi pratiquée ; il faut alors chercher à les atteindre au-dessus de l'arcade zygomatique. Mais il n'y a pas de point de repère pour cette injection. Quant à la branche cervico-faciale, elle est alcoolisée à 1 cm au-dessous et en arrière de l'angle du maxillaire inférieur.

Les résultats : la suppression de l'hémispasme persiste de six mois à un an. Le retour des convulsions, très progressif d'ailleurs, permet une nouvelle alcoolisation qui est suivie d'une nouvelle période de calme.

Supérieure aux précédentes, cette méthode présente cependant des inconvénients.

De l'aveu même d'Alajouanine et Thurel, « il est impossible de décrire une technique précise », ce qui constitue une difficulté pour obtenir un bon résultat et augmente le risque d'insuccès.

D'autre part, l'appréciation d'un début de parésie de l'orbiculaire des paupières suppose une observation très fine, variable d'un opérateur à l'autre et d'un malade à l'autre. Par suite, une alcoolisation insuffisante entraîne une réapparition rapide du spasme ; et une alcoolisation excessive provoque une paralysie faciale de quelques semaines fort peu goûtée par les malades, surtout les femmes. C'est ainsi qu'une malade téléphonait chaque jour à son médecin pour lui reprocher sa figure de travers et lui demander quand elle serait enfin guérie de sa paralysie ; et ceci pendant un mois !

4. La neurolyse élective : méthode du Professeur DELMAS-MARSALET.

Nous touchons au but essentiel de ce travail. Nous devons à M. le Professeur Delmas-Marsalet l'honneur de publier sa méthode personnelle, résultat de ses travaux. Qu'il en soit très vivement remercié. Nous lui devons aussi la plus grande partie de ce qui va suivre.

Le Professeur Delmas-Marsalet considère que le nerf facial représente un type très particulier de nerf moteur. Il est en effet le seul qui puisse donner une contracture de ses muscles après sa section. Cette particularité lui

semble explicable à la lumière des travaux qu'il a consacrés à la physiologie du muscle strié humain.

Il a pu montrer que la secousse du muscle strié n'était pas constituée par deux secousses élémentaires, l'une rapide, l'autre lente, qui débuteraient au même instant. En fait, c'est après la production de la contraction rapide, et au moment même où celle-ci commence à décroître que les éléments musculaires libérés de cette première activité deviennent le siège d'une activité tonique particulière responsable de la production du « nez de Funke » et de l'augmentation de durée de la contraction. A cette activité tonique spéciale qui répond à la composante lente des classiques, le Professeur Delmas-Marsalet a donné le nom de « tonicité substituée ». Cette tonicité substituée, dont le développement a lieu après la secousse rapide, est une propriété spéciale du muscle strié qui entre dans le cadre plus général de ses propriétés toniques. Le Professeur Delmas-Marsalet a montré dans ses travaux comment il est possible de susciter isolément dans un muscle strié cette activité tonique, grâce à l'emploi de courants galvaniques trapézoïdaux dont les pentes douces remplacent les brusques variations de courant de la fermeture et de l'ouverture qui engendrent une secousse brève. Il a montré que ce type de contraction tonique isolée pouvait être aussi obtenue par l'injection rapide dans le muscle (au moyen d'une aiguille multifenêtrée) de 0,20 g à 0,30 g d'acétylcholine. Cette contraction tonique acétylcholinique se comporte, vis-à-vis de la loi des sommets du Professeur Delmas-Marsalet, exactement comme la contraction tonique obtenue avec les courants galvaniques trapézoïdaux : on peut donc conclure que ces deux contractions sont de même essence. On sait d'autre part que dans les myotonies les muscles affectés sont trop riches en acétylcholine et trop pauvres en cholinestérase. La quinine en inhibant l'acétylcholine et la vitamine C en suppléant la

cholinestérase diminuent la myotonie. Inversement, la myasthénie est améliorée par la prostigmine qui bloque la cholinestérase en excès. L'acétylcholine, d'après le Professeur Delmas-Marsalet, n'a pas de rôle dans la transmission de l'influx nerveux. En revanche elle favorise l'activité tonique du muscle strié, augmentant la partie tonique des myogrammes obtenus par des chocs faradiques brefs ; et pourtant elle peut créer à elle seule une activité tonique spéciale lorsque son injection est faite dans l'artère nourricière du muscle étudié. Pour le Professeur Delmas-Marsalet, l'acétylcholine intervient toutes les fois qu'une activité brusquement établie par le mode clonique doit être soutenue d'une manière prolongée.

Ceci étant établi, remarquons que les muscles de la face sont ceux de la mimique. Or la mimique n'est pas autre chose que la permanence plus ou moins longue des contractions des muscles faciaux qui réalisent des combinaisons expressives. On peut donc dire que la mimique est une contraction musculaire fixée.

Cette particularité sépare les muscles faciaux des autres muscles striés ; et la chimie montre qu'ils sont les plus riches en acétylcholine.

Aussi le Professeur Delmas-Marsalet a-t-il pensé que l'activité musculaire spontanée qui caractérise l'hémispasme facial n'était que l'expression d'un effet acétylcholinique. Apporté par le sang, l'acétylcholine trouve donc dans les muscles faciaux des répondants favorables. Si le nerf facial est irrité, à chaque réponse brève des muscles fait suite une tonicité substituée plus grande, d'où une activité clonico-tonique intense. Si le nerf est détruit les fibres musculaires, perdant leur striation, évoluent vers le type des fibres lisses, ce qui les rend encore plus sensibles à l'acétylcholine. Les conclusions logiques qui découlent de ces considérations peuvent donc être formulées ainsi.

L'hémispasme facial est conditionné par l'aptitude très intense des muscles faciaux à jouer suivant le mode tonique imposé par la fonction mimique.

Ce mode tonique devient d'autant plus intense que l'influence du nerf facial est soit nulle (cas de la section), soit anormale (excitations d'ordre irritatif).

Dans le cas de l'irritation du nerf, l'intervention accrue de la tonicité substituée post-clonique confère au nerf facial un effet moteur pathologique que ne possèdent pas les autres nerfs moteurs.

Dans le cas de la section du nerf, il s'agit d'un véritable fonctionnement autonome des muscles qu'il faut expliquer.

Remarquons que les contractions de l'hémispasme facial ont un caractère paradoxal et anarchique et qu'elles sont très différentes de ce que donne l'excitation électrique du nerf facial sain. Le Professeur Delmas-Marsalet fait intervenir certains faits qu'il a découverts. Il a pu voir dans ses expériences que lorsque la pente des courants trapézoïdaux donnant la contraction tonique du muscle strié devient plus rapide, le muscle réagit au passage du courant par une activité rythmique de six contractions à la seconde. L'enregistrement graphique montre alors que chaque contraction est faite d'une contraction brève suivie d'une forte tonicité substituée. Le Professeur Delmas-Marsalet a considéré que ce mode spécial de réponse du muscle strié n'était pas autre chose qu'un moment particulier de l'expérience ; celui où le courant employé n'est ni spécifiquement tonigène, ni spécifiquement clonigène, mais entre les deux. La fibre striée normale dont il a montré l'ambivalence fondamentale tonico-clonique trouve dans ce courant ambivalent lui aussi, l'occasion de manifester cette ambivalence par le jeu alterné d'activités clonique et tonique. Or, semblable activité rythmogène peut

être aussi provoquée dans un muscle imprégné d'acétylcholine mélangée à du subtosan-retard quand on l'excite par un ou plusieurs chocs faradiques. Parfois même elle se manifeste spontanément dès après l'injection du mélange acétylcholine-subtosan sans que des chocs faradiques préalables soient nécessaires. Il a donc paru logique au Professeur Delmas-Marsalet de considérer que l'activité musculaire spontanée clonico-tonique de l'hémispasme facial relevait de la sensibilité accrue des muscles de la mimique à l'acétylcholine et qu'on s'expliquait ainsi le caractère anarchique de ces contractions.

Résultat de l'auto-activité rythmique acétylcholinique, l'hémispasme facial ne pouvait ressembler à la réaction musculaire que cause l'irritation d'un ou de plusieurs cylindraxes du nerf facial, même lorsque cette irritation est un fait réel.

Apparaissant tardivement dans les cas de dé-afférentation des muscles faciaux (section du nerf suivie d'hémispasme tardif post-paralytique), l'hémispasme facial traduit l'apparition d'une atteinte autonome acétylcholinique dans des muscles que leur dégénérescence transforme en muscles de type lisse.

Précocement installé dans le cas d'irritation du nerf facial sans dégénérescence des muscles, l'hémispasme n'est alors que la réponse à un excitant nerveux, de muscles possédant une aptitude tonique spéciale, et de ce fait une grande facilité à réaliser l'activité rythmogène dont nous avons parlé.

L'unilatéralité du trouble, sa localisation à un œil seraient explicables par l'existence d'une épine irritative locale agissant suivant le mode réflexe vrai ou réflexe d'axone. La bilatéralité du spasme facial périphérique s'explique alors par la coexistence de deux épines irritatives. Il s'agit, nous l'avons dit, d'un cas très rare.

Il résulte de ces faits qu'une guérison définitive ne peut être envisagée que dans le cas d'une action hyperacétylcholinique ou hypocholinestérasique sans participation du nerf facial qui n'est ni sectionné, ni irrité. Dans ce cas, la cause réelle se trouve dans un trouble humoral ; et l'incidence de ce trouble sur les muscles faciaux et non sur tous les muscles striés tient à la fonction tonique spéciale de ces muscles.

Ainsi, dans les cas où seuls joueraient des troubles humoraux, sans intervention du nerf facial, ni d'une épine irritative locale, le spasme est bilatéral (comme le sont les signes faciaux d'une tétanie). D'où sa résistance aux thérapeutiques locales.

La localisation du spasme implique donc le déchaînement localisé de l'aptitude tonique des muscles faciaux. Cette restriction topographique implique soit l'irritation permanente de quelques fibres du facial aboutissant aux muscles spasmés, soit un réflexe ou un faux réflexe d'axone relevant d'une épine irritative locale à rechercher. Dans le cas de la section du facial, l'existence de faux réflexes d'axone reste possible.

De tout cela résulte la notion que l'irritation directe du nerf facial, l'intervention d'un réflexe vrai ou celle d'un faux réflexe, empruntent en définitive une voie finale commune : la terminaison du nerf moteur dans les muscles spasmés.

Couper cette voie finale devenait logique ; mais dans l'ignorance où l'on est du niveau où s'articulent sur le nerf les réflexes axoniques, la section de la voie finale doit être faite le plus près possible des muscles spasmés.

Si l'alcool est choisi comme le neurolytique répondant à ce but, il ne doit pas entraîner les conséquences inesthétiques dont il a été parlé au sujet de la méthode de Sicard.

Tenant compte de cet ensemble de faits et des considérations théoriques découlant de ses travaux, le Professeur Delmas-Marsalet a codifié la méthode suivante :

1° Détermination des points moteurs électifs au niveau du nerf facial.

On dispose pour cela d'un appareil donnant des chocs électriques séparés sous forme de chocs faradiques à fréquence et intensité réglables. Le réglage est fait à deux-trois chocs/seconde.

On place une électrode dans la région fessière ; l'autre électrode doit présenter une surface d'action très réduite (3 mm de côté) et être entourée de peau de chamois humide.

A deux centimètres de l'angle externe de l'œil, on cherche par tâtonnements le point qui avec le minimum de courant provoque la contraction de l'orbiculaire. Ce point est marqué à l'encre indélébile ou en creux par l'application de l'embout d'une seringue hypodermique sur la peau. Un peu plus bas on cherche le point moteur électif dont l'excitation provoque lá contraction du releveur de la lèvre supérieure, et on le marque de la même manière (cf. schéma).

2° Au niveau des points ainsi repérés on pique perpendiculairement à la peau une aiguille de 5-6/10 et on injecte en un seul point (pas d'injection traçante) 1 cm^3 de la solution :

— alcool à 80° ..... 20 cm^3

— stovaïne ..... 20 cg

Il se produit de suite une petite boule qui indique la présence du liquide et qui se complique très vite d'un œdème.

La douleur provoquée par l'injection, très vive, dure une minute. On note souvent une exaspération passagère du spasme causée par la douleur, puis celui-ci se calme. On constate alors que le clignement palpébral diminue d'amplitude du côté de l'alcoolisation. Une légère et très passagère asymétrie de la bouche peut être observée.

Les suites, dont il faut toujours prévenir le malade, consistent en un œdème palpébral quelquefois assez intense pour entraîner passagèrement l'occlusion des paupières.

Le critère de succès, c'est la cessation à peu près complète du spasme à partir du cinquième ou du sixième jour. S'il ne cesse pas dans ces délais il faut penser que le nerf facial peut se diviser plus précocement en ses branches secondaires et rechercher alors s'il n'existe pas d'autres points électriques dont l'excitation cause le spasme. Et l'on peut alors (quand toute réaction locale s'est dissipée) compléter l'alcoolisation.

Autre incident possible : certains sujets vagotoniques peuvent, sous l'influence de la douleur de l'alcoolisation, présenter un réflexe cardiaque dépresseur avec lipothymie toujours gênante. C'est pourquoi le Professeur Delmas-Marsalet pratique systématiquement l'injection d'une ampoule de Dunaphorine.

En fait, les incidents relevés se résument pratiquement à l'œdème qui se résorbe seul et à une parésie faciale qui n'inquiètera que des femmes soucieuses à l'excès de leur esthétique ; cette parésie faciale dure un mois au plus. Signalons pour mémoire les récriminations d'une malade qui ne sentait plus son mari l'embrasser sur la lèvre supérieure !

On n'observe jamais d'escarre locale.

Quelle est l'évolution ultérieure des résultats du traitement ?

Pour des raisons invoquées précédemment, cette thérapeutique locale ne vise pas une guérison définitive.

Le spasme cesse pendant six mois, un an, un an et demi.

Son retour, outre la durée obtenue pour tel ou tel cas par l'alcoolisation, sera d'autant plus retardé, il semble, que le malade sera entouré de condiitons extérieures favorables. Une vie calme à tous points de vue, physique, intellectuel, affectif, semble s'opposer au retour prématuré du spasme.

Quand le spasme réapparaît il est bon de ne pas attendre pour faire une nouvelle alcoolisation sur des zones non alcoolisées facilement repérables par le procédé de l'excitation électrique.

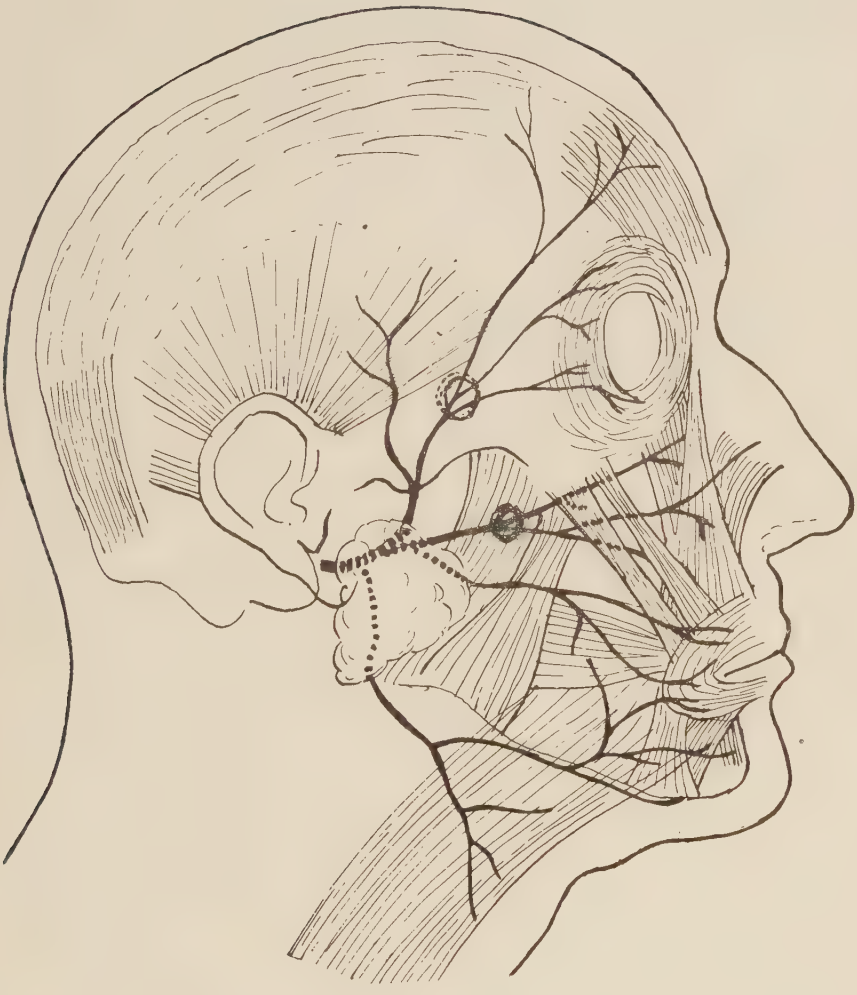
Les avantages compensent largement les inconvénients minimes que nous venons d'examiner.

Sont évidentes, la simplicité et la précision de cette technique laissant peu de risques d'insuccès tant elle est objective.

L'injection localisée en un point très limité ne peut créer la sclérose rétractile qui suivait les injections sous-cutanées traçantes répétées, d'autant moins d'ailleurs que l'opération est effectuée à intervalles éloignés.

On ne risque pas l'atteinte massive du nerf facial au point de causer une paralysie définitive ou même transitoire. Il ne s'agit ici que de parésie. Il reste toujours assez de filets moteurs intouchés pour actionner l'ensemble des muscles faciaux ; et le malade ne perd pas cette précieuse faculté de la mimique, point de vue sur lequel on ne saurait trop insister.

Enfin, l'expérience a prouvé au Professeur Delmas-Marsalet que la neurolyse élective lui donnait les meilleurs résultats de toutes les techniques qu'il avait employées jusqu'à maintenant.



Les cercles représentent les zones où il faudra chercher
les points d'excitation élective.

RESULTATS THERAPEUTIQUES

Le Professeur DELMAS-MARSALET nous a communiqué, sous forme de statistique, les résultats observés par lui pendant les dix dernières années, et dans les cas où le qualificatif « d'essentiel » précise le type de spasme facial observé.

Hémispasme essentiel : 9 cas

	Efficacité de la 1re alcolisation	de la Ire	de la IIme	de la IIIme	de la IVme	de la Vme
Cas 1	14 mois	10 mois	16 mois	Faite le 12-7-56. Agit encore.		
Cas II	3 mois	6 mois	Malade non revu.			
Cas III	8 mois	12 mois	9 mois	14 mois	10 mois	
Cas IV	10 mois	12 mois	10 mois	Faite le 21-10-56. Agit encore.		
Cas V	8 mois	10 mois	Faite le 21-7-56. Agit encore.			
Cas VI	11 mois	Faite le 2-12-56. Agit encore.				
Cas VII	16 mois	14 mois	Malade non revue depuis le 20-6-55.			
Cas VIII	1 mois	4 mois	8 mois	Faite le 17-7-56. Agit encore.		
Cas IX	9 mois	9 mois	Faite le 30-11-56. Agit encore.			

Paraspasme essentiel : 2 cas

	Efficacité de la 1re alcoolisation	de la IIme	de la IIIme	de la IVme
Cas X	2 mois	2 mois	Malade non revu depuis le 2-7-56.	
Cas XI	6 mois	4 mois	2 mois	Faite le 28-11-56. Agit encore.

Aucune complication n'a été observée. A noter que dans le cas 7, la malade avait présenté une paralysie faciale de trois semaines. Cette paralysie pourtant régressive ayant déclenché chez la malade l'obsession de rester défigurée, d'où le harcellement quasi-quotidien du médecin par téléphone !

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, le Doyen,
R. SIGALAS.

Vu, le Président du Jury,
DELMAS-MARSALET

Vu et permis d'imprimer.
Bordeaux, le 29 Novembre 1956

Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Alajouanine Th. & Thurel R. — Les spasmes de la face et leur traitement. *Rev. Neurol.*, 1934, p. 703.

Babinski M. J. — Hémispasme facial périphérique. *Rev. Neurol.* 1905, p. 443.

Geirgacopoulos G. — Hémispasme facial et alcoolisation locale. Thèse Paris, 1908.

Grolhoux C. — Le spasme facial. Thèse Paris, 1904.

Lataillade E. — Blépharospasme ; hémispasme facial et leur traitement. Thèse Paris, 1911.

Meige H. — Le spasme facial. Ses caractères cliniques distinctifs. XIII[e] Congrès des aliénistes et neurologistes, Bruxelles, août 1903.

Sicard J. A. — Bispasme facial. *Rev. Neurol.*, 1910, II, p. 119 et 1911, I, p. 228.

Viallefont H. — Traitement du spasme facial par injection d'alcool. *Arch. de la Soc. des Sciences de Montpellier.*